Ueber einen Fall

von

akuter Phosphorintoxikation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilibald Bastian,

appr. Arzt aus Wernigerode a. H.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

akuter Phosphorintoxikation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilibald Bastian,

appr. Arzt aus Wernigerode a. H.

MED. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Professor Dr. J. v. Bauer.

Seinem Onkel

Herrn Balth Heldring,

Präsident der königl. Nederlandsche Handelsmaatschappy
in Amsterdam

in Dankbarheit gewidmet

vom Verfasser.

Der Phosphor wurde im Jahre 1669 durch den Kaufmann Brand aus Hamburg im menschlichen Harn entdeckt. Kunkel in Erfurt, der ebenfalls das Verdienst, den Phosphor in jener Zeit entdeckt zu haben, für sich in Anspruch nimmt, war dann der erste, der denselben im Jahre 1721 als Medikament empfahl, und zwar fand er Verwendung bei allerlei Schwächezuständen, intermittierendem Fieber, bei Epilepsie und Cholera. Heutzutage wird er bei Leukaemie und perniciöser Anaemie neben dem Arsen verordnet; hauptsächlich aber findet er Anwendung bei Osteomalacie und Rhachitis, um die Knochenbildung aus phosphorsaurem Kalk günstig zu beeinflussen. Er kommt in den Handel in Form von wachsgelben Stangen, die ihrer leichten Entzündlichkeit wegen unter Wasser aufbewahrt werden müssen. Bei 44^0 schmilzt er unter Verbreitung von Dämpfen, die einen intensiven Knoblauchgeruch haben. Er ist in Wasser sehr schwer löslich, in Aether und Alkohol wenig löslich, etwas mehr in Galle, leicht in Fetten 1 : 100 und vor allem in Schwefelkohlenstoff. Im Dunkeln leuchtet er bläulich. Dann gibt es noch eine andere Form, der rote oder amorphe Phosphor, der nicht riecht, nicht entzündlich ist, überhaupt nicht löslich ist und gänzlich ungiftig ist; er wird aus dem gelben Phosphor durch Erhitzen auf über 240^0 hergestellt.

Während nun in früherer Zeit die Vergiftung durch Phosphor zu den Seltenheiten gehörte, mehrten sich die Fälle von Phosphorvergiftung von Jahr zu Jahr, nachdem im Jahre 1833 der Phosphor zur Herstellung von Zündhölzern und bald darauf auch zur Vertilgung von Ratten und Mäusen in Form von Phosphorpasten eine ausgebreitete Verwendung fand. Namentlich wurden die Zündhölzer zu Selbstmordzwecken verwendet, und, wie Schraube in einer Tabelle zeigte, nahmen die Phosphorvergiftungen mit den Jahren immer mehr zu, so dass sie das medizinische, wie gerichtliche Interesse in steigendem Masse weckten. Schraube zählt in den Jahren

1748—1850 15 Fälle
1850—1860 36 „
1860—1864 41 „
1864—1867 17 „

Ein grosser Umschwung trat dann ein, als die schwedischen Zündhölzer bei uns in Deutschland Eingang fanden; seit jener Zeit finden wir eine auffallende Abnahme der Vergiftungen. So konnte Limau in Berlin in den Jahren 1876—78 unter 206 Vergiftungen nur 5 durch Phosphor bewirkte zählen. Das seltene Vorkommen von Giftmord mittelst Phosphor erklärt sich daraus, dass der knoblauchartige Geruch hindernd im Wege steht.

Auch therapeutisch hat man schon Phosphorvergiftung beobachtet, z. B. bei Verordnung von Phosphorleberthran. Schon bei medizinalen Dosen wurden unangenehme Erscheinungen konstatiert; z. B. hat Thompson bei Anwendung von

6 mg Eintritt von Wärmegefühl, volleren Puls, Zunahme der Temperatur, Rötung des Gesichts, Hautjucken, Uebelkeit, in manchen Fällen Tremor, ja sogar klonische Krämpfe wahrgenommen. Therapeutisch wird der Phosphor verordnet in Dosen von 0,001—0,003.

Chronische Vergiftungen kommen namentlich häufig in den Zündholzfabriken vor, und zwar wirken hier die Dämpfe auf kariöse Zähne, und von dort entsteht dann eine Periostitis und Nekrose der Kieferknochen mit reichlicher Osteophytenbildung. Es muss deshalb bei den in solchen Betrieben beschäftigten Arbeitern besonders Wert auf ein durchaus gesundes Gebiss gelegt werden.

Es ist auch durch Experimente an Hunden, denen man künstlich Zahndefekte beibrachte und die man dann Phosphordämpfen aussetzte, bewiesen worden, dass die Zahnkaries die Eingangspforte für die chronische Phosphorvergiftung bildete. Gerade umgekehrt wirkt dagegen der Phosphor durch Resorption, wenn er innerlich in beschränkten Dosen verabreicht wird; dann wirkt er, wie schon oben erwähnt, direkt den Aufbau der Knochensubstanz fördernd.

Zu einer akuten Vergiftung genügen schon 0,05—0,2 g, um einen Erwachsenen zu töten. In fein verteiltem Zustande ist er am wirksamsten; selbstverständlich kommt es auch auf die Lösung an, in der er eingenommen wird. Ein Zündhölzchen enthält ca. 0,005 g Phosphor. Demnach würden schon 10 Zündhölzer ausreichen, um den Tod herbeizuführen. Ein nicht geringer Prozentsatz

von Phosphorvergiftungen ist auch auf die Thatsache zurückzuführen, dass der Phosphor, namentlich in Schweden, aber auch in Deutschland als Abortivum vom Volk verwendet wird und dabei leicht infolge der Unkenntnis über die letale Wirkung schon kleiner Dosen der Phosphor in einer Menge eingenommen wird, die dann notwendig zur Katastrophe führen muss; ein Ueberblick über die Sektionsbefunde zeigt auch, dass es sich ziemlich häufig um eine Vergiftung von gravidae handelt.

Die Phosphorvergiftung ist namentlich in letzter Zeit von den Gelehrten zum Gegenstand eingehender Forschung gemacht worden und dadurch manches, vor allem in physiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht an das Tageslicht gefördert worden. Unter diesen Forschern sind vor allem die Namen von Naschka, Falck, Leyden, Munk und Bauer zu nennen, letzterer stellte hauptsächlich Tierversuche an. Die Wirkung des Phosphors ist abhängig von der Art der Lösung und der Quantität, in der das Gift dem Organismus zugeführt wird. Und zwar wirkt derselbe, je feiner er in einer Lösung verteilt ist, um so intensiver infolge der schnelleren Resorption.

Man hat zwischen einer intoxicatio paracuta und subacuta unterschieden. Im ersten Fall, der namentlich bei schnell vor sich gehender Resorption grosser Mengen Phosphor erfolgt, tritt schnell Kollaps ein und nach wenigen Stunden Tod durch Herzlähmung. Diese Fälle sind jedoch selten. Auffallend ist dabei der fast

völlig negative Befund der Sektion, während hingegen die subacute, häufigere Form neben dem interessanten klinischen Bild einen ausserordentlich vielseitigen Befund bei der Sektion bietet.

Die Fälle von subacuter Intoxikation nehmen im allgemeinen nach Verlauf von 6—8 Tagen einen tödlichen Verlauf. Es sind allerdings auch einige Fälle beobachtet worden, die eine günstige Wendung nahmen. In solchen Fällen trat dann nach Verlauf einiger Tage meistens eine Verlangsamung des Pulses — bei ungünstiger Prognose besteht kleiner, frequenter Puls — und starke Diurese ein. Diese beiden Momente müssen als ein günstiges Omen beim Krankheitsverlauf betrachtet werden. Jedoch sind dies seltene Fälle. Wenn bei eingetretener Vergiftung alsbald Emetica angewendet werden, so kann man hoffen, die Patienten am Leben zu erhalten. Sind jedoch erst einige Stunden nach dem Einnehmen von Phosphor verstrichen und infolgedessen ein grösserer Teil des Phosphors bereits resorbiert, so steht die Therapie völlig machtlos da.

Die klinischen Symptome einer akuten Vergiftung sind folgende: Zunächst zeigen sich heftige gastroenteritische Symptome, bestehend in Erbrechen und Durchfall. Das Erbrochene hat den charakteristischen Knoblauchgeruch und zeigt im Dunkeln deutlich Phosphorescenz, welche dadurch zu stande kommt, dass der im Erbrochenen enthaltene Phosphor durch den Sauerstoff der atmosphärischen Luft zu phosphoriger Säure oxydiert wird. Das Erbrechen hält zunächst unter ziemlich heftigen Schmerzen im epigastrischen

Winkel, Brennen und Durstgefühl 1—2 Tage an. Dann folgt eine Ruhepause von 1—2 Tagen mit Euphorie. Der Kranke schläft leidlich, fühlt sich besser, nimmt etwas Nahrung zu sich und glaubt, die Krise bereits überstanden zu haben. Dann treten ernste Symptome auf, die den baldigen Exitus letalis einleiten. Es erfolgt wiederum Erbrechen, heftige Leibschmerzen, Durchfall und Leberschmerzen. Das Erbrochene ist oft blutig gefärbt. Dann beginnt die Leber beträchtlich anzuschwellen, und gleichzeitig tritt eine ikterische Verfärbung der Haut und der Konjunktiven ein. Der Puls wird sehr klein. Es treten Blutungen auf in dem Magen, Darm, im Unterhautzellgewebe, Nierenblutungen, Nasenbluten, Metrorhagien. Der Lebertumor wird immer grösser, die Atmung ist erschwert, oft tritt Cheyne-Stoke'sches Atmen auf. In einzelnen Fällen hat man jedoch auch eine Verkleinerung der Leber beobachtet, wie es bei der akuten gelben Leberatrophie der Fall ist. Der Harn ist spärlich, hochgestellt, enthält Eiweiss, Fleischmilchsäure, Pepton, Tyrosin und Leucin. Es tritt meistens Herzschwäche ein. Das Bewusstsein ist erhalten. Fieber ist nicht vorhanden. Später werden die Patienten dann somnolent, es treten Delierien ein, in einzelnen Fällen Konvulsionen und schliesslich der Tod, meistens am Ende der 1. Woche. Als Ursache des Todes muss wohl die fettige Entartung der inneren Organe und infolgedessen das Aufhören ihrer physiologischen Funktion angesehen werden (Ossikowski).

Sektionsbefund: Allgemeine ikterische Verfärbung und zahlreiche Ecchymosen, sowohl der äusseren Haut, als vor allem auch der inneren serösen Häute und Organe. Das Blut ist dunkel gefärbt, nicht geronnen. Auch die roten Blutkörper werden ergriffen. Lewin beobachtete, dass dieselben ihres Farbstoffes beraubt, farblos und undurchsichtig waren, dass der Blutfarbstoff im ungeronnenen Plasma aufgelöst war, wodurch das Ganze eine syrupartige, kirschrote, durchscheinende Flüssigkeit bildete. Diese Beobachtung widerlegt die Ansicht, dass der Ikterus hämatogenen Ursprungs ist, demzufolge durch die Einwirkung des Phosphors auf die roten Blutkörperchen das Hämoglobin massenhaft in Gallenfarbstoff überführt würde.

Magen und Dünndarm zeigen Rötung, Schwellung, Blutaustritte. Die Epithelien der Magendrüsen sind fettig degeneriert. Diese Erscheinung ist von Virchow als Gastroadenitis oder glandularis beschrieben worden. Die Leber, das Herz, die Nieren, der Uterus, die quergestreifte Muskulatur und die kleinen Gefässwandungen weisen fettige Degeneration auf. Die mikroskopischen Untersuchungen, die Schulzen und Riess mit Phosphornieren anstellten, ergaben, dass die Epithelien sämtlicher Tubuli, besonders der Tubuli contorti, verfettet, teils mit kleinen, teils mit grösseren Fetttröpfchen erfüllt, teils vollständig zu diesen zerfallen waren, so dass regelmässig ein Teil der gewundenen Harnkanälchen mit dunkelglänzenden Fettkugeln ausgestopft war; dass in den Papillen die Verfettung

der Niere stets geringer war, doch auch dort in vielen Fällen der Zerfall der Zellen der geraden Harnkanälchen beobachtet wurde.

Eine besondere Form von Embolien, welche fast immer nur Gefässe des kleinen Kalibers, also Kapillaren des grossen Kreislaufs, treffen, werden durch Entstehung von sogenannten Fermentthromben ausgelöst. Der Phosphor führt eine Vermehrung der Fibrinentwickelung durch vermehrten Zerfall von geformten Blutelementen herbei, namentlich eine gesteigerte Blutblättchenbildung kann zu einer ausgebreiteten Fermententfaltung Veranlassung geben. Man sieht unter solchen Umständen nicht selten sehr ausgedehnte Embolien in den feinen kapillären Gebieten der Niere und des Gehirns (Dürck).

Unter allen Organen aber zeigt die Leber am auffallendsten die fettige Degeneration. Schon in den ersten 24 Stunden geht die Entartung der Leberzellen, vom peripheren Teil der Acini ausgehend, vor sich. Die Zellen zeigen erst trübe Schwellung, dann treten Fetttröpfchen auf, die zu grösseren Fetttropfen konfluieren können. Das Volumen der Leber ist meistens vergrössert, das Parenchym ikterisch verfärbt und von teigiger, sich fettig anfühlender Konsistenz.

Die Giftwirkung rührt vom Phosphor selbst her, nicht etwa von Verbindungen, die der Phosphor im menschlichen Organismus mit anderen Substanzen eingehen könnte, z. B. $3\ NaOH + P_2 + H_2O \quad NaH_2PO_4 PH_3$.

Beide Verbindungen sind sehr giftig. Dass diese beiden P-Verbindungen hier aber nicht im

Spiele sind, geht deutlich daraus hervor, dass dann Hämoglobinurie auftreten müsste, die bei der reinen Phosphorvergiftung fehlt.

In welcher Weise die schnelle und massenhafte Anhäufung von Fett zu stande kommt, darüber sind die Autoren verschiedener Ansicht. Am meisten jedoch hat die Ansicht von Bauer Anklang gefunden, die er auf Grund von Versuchen, die er an hungernden Hunden vornahm, aufgestellt hat. Demzufolge entsteht dadurch, dass das Eiweiss in grosser Menge gespalten wird, ein Ueberschuss von Fett; es wird zugleich weniger Sauerstoff aufgenommen und nur wenig Fett verbrannt. Das bei den Phosphorleichen in den Organen so reichlich vorhandene Fett rührt also nicht von der Nahrung her und ist auch nicht aus anderen Organen eingewandert, sondern es entsteht dort, wo man es findet, aus zirkulierendem und aus in der Zelle befindlichem Organeiweiss. Danach beruht also die Wirkung des Phosphors auf einer intensiven Veränderung des Stoffumsatzes. Während nun der N-freie Teil des Eiweisses in Fett umgewandelt wird, wird der N-haltige Teil in Tyrosin, Leucin und Pepton übergeführt und erscheint in dieser Form im Harn. Frerichs war der erste, der darauf aufmerksam machte, dass der Gehalt an Harnstoff im Harn ganz bedeutend herabgesetzt sei, dagegen Leucin und Tyrosin, die Zerfallsprodukte des Eiweiss, vorhanden seien. Bekanntlich wird ja in der Leber aus diesen Vorstufen der Harnstoff gebildet.

Bei keiner Erkrankung finden wir eine so aus-

gesprochene Fettleber als bei der Phosphorintoxikation, ausgenommen die Potatorenleber. Nach Tappeiner ist der Fettgehalt der Leber, in Prozent ausgedrückt, normal: 8,9—25,5%, bei akuter gelber Leberatrophie 17,3—47,0%, bei der Potatorenleber 63,9—79,6%, bei der Phosphorintoxikation 51,7—74,1%.

Die anfangs entstehende Gastroenteritis ist eine Folge der fettig degenerierten Schleimhaut, ebenso die Herzschwäche eine Folge des fettig degenerierten Myokards.

Es mag nun gestattet sein, über einen Fall von Phosphorvergiftung, der am 25. August 1901 im Krankenhause I. d. I. zu München von mir beobachtet wurde, zu berichten.

Ein junges Mädchen E. R., 23 Jahre alt, wurde am Montag früh 7¼ Uhr in das Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese:

Patientin klagt über drückende Schmerzen im Magen, grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Hat wenig Schlaf; hat sich am Sonntag Nachmittag sehr matt gefühlt, nachdem sie 3 Stunden vorher in der Absicht, freiwillig aus dem Leben zu scheiden, Phosphor zu sich genommen hatte. Sie hatte zu diesem Zwecke die Köpfchen von 10 Bund Phosphorstreichhölzer abgeschnitten und in den aufkochenden Kaffee getan und davon 1½ Tassen getrunken. Die Wirtin, die später hinzukam und am Geruch in der Stube merkte, dass sie Phosphor zu sich genommen hatte, reichte ihr dann als Ge-

genmittel 2 Tassen heisse Milch, die sie trank; darauf folgte Erbrechen.

Objektiver Befund:

Mittelkräftiger Körperbau, Haut weiss, ohne Exantheme, kein Oedem, keine Drüsenschwellungen, Schleimhäute blass, anämisch. Zunge weisslich, belegt. Rachen frei. Uvula etwas schief gestellt. Foetor ex ore. Sclerae weiss.

Thorax: Exkursionen beim Atmen ziemlich gleichmässig. Supraklavikulargruben ausgefüllt. Lungengrenzen an normaler Stelle, verschieblich, Mammae secernieren kein Colostrum. Die Perkussion ergibt über der linken Fossa supra spinata, LO über der Spitze, LVO unter der Clavicula deutliche Schallverkürzung gegenüber der R Lungenspitze. Stimmfremitus, Bronchophonie über der schallverkürzten Partie verstärkt. Auskultatorisch hört man über der ganzen rechten Lunge reines vesikuläres Atmen. LO über der Spitze etwas abgesetztes Inspirium ohne Rasselgeräusche. Es besteht kein Husten, keine Nachtschweisse.

Cor: Nach rechts nicht verbreitert. Linker Spitzenstoss schwach fühlbar, in der Mammillarlinie. Herztöne: 1. Ton an der Herzspitze etwas unrein, öfter leises Geräusch. 1. Ton an der Basis leises Geräusch. 1. Pulmonalton deutlich gespalten, klappend. Puls: deutlich verlangsamt (58), klein, inäqual, etwas arythmisch. Temperatur: 36,5.

Abdomen: Mit gut entwickeltem Panniculus adiposus, nirgends druckempfindlich. Pro-

cessus vermiformis frei, überall heller, tympanitischer Darmschall. Magen ungefähr daumenbreit über Nabelhöhe stehend. Leber nicht vergrössert, nicht palpabel.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Conjunctivalreflex erloschen. Mammillarreflex vorhanden, aber herabgesetzt.

Genitalbefund: Uterus kleinfaustgross, frei beweglich. Menses seit 7 Wochen sistiert.

Krankengeschichte:

Am 25. August: Es wurde eine Magenspülung vorgenommen, später noch einmal mit Magnesia usta gespült. Sodann bekam die Patientin Terpentinkapseln. Die Temperatur betrug 36,5. Der Puls vermindert (58). Die Respiration war etwas beschleunigt (36). Die Spülflüssigkeit sieht etwas gelblich aus und riecht nach Phosphor.

Am 26. August: Nachts 4 mal Erbrechen einer gelbgrün gefärbten, nach P. riechenden Flüssigkeit; ziemlich beträchtliche Schmerzen im epigastrischen Winkel. Sclerae nicht ikterisch. Temperatur: morgens 36,3, 4 Uhr nachmittags 36,6. Puls: morgens 56, 4 Uhr nachmittags 60. Respiration: morgens 16, nachmittags 24. Harn: Menge 220 ccm, Reaktion sauer, spez. Gew. 1030, enthält Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. Stuhl: teerartig.

Am 27. August. Schlaf nachts schlecht, 2 mal Erbrechen. Grosse Mattigkeit und Prostation. Puls sehr verlangsamt (48), klein, unregelmässig, inäqual; an der Herzspitze leises systolisches Ge-

räusch. Fieber ist fortgesetzt nicht vorhanden, morgens wie abends 36,5.

Die Leber ist nicht vergrössert, nicht palpabel, auch nicht druckempfindlich. Die Milz ist nicht vergrössert. Harnbefund: Menge 320, spez. Gew. 1030, Reaktion sauer, Eiweiss (in Spuren), Zucker —.

Die Chloroformprobe, wie die Gmelin'sche Probe auf Bilirubin negativ. Mikroskopischer Befund: Vereinzelte Epithelcylinder. Stuhl nicht vorhanden. Blut: Geldrollenformbildend. Blutkörperchen ohne Veränderung. Hämoglobingehalt: 80—85%.

28. August. Leber vergrössert, fingerbreit unterhalb des rechten Rippenbogenrandes stehend, auf Druck etwas empfindlich. Die Temperatur ist nicht erhöht (36,8, 37,2, 36,8, 37,1). Der Puls im Vergleich zu den früheren Tagen etwas mehr beschleunigt (64). Respiration 20. Der Harn enthält Eiweiss. Stuhl nicht vorhanden. Nach Leube-Seikowski modifizierte Huppert'sche Probe positiv.

29. August. Gestern abends und heute morgens Erbrechen. Schlaf nachts schlecht. Mattigkeit, Müdigkeit, die gegen die vorhergehenden Tage etwas abgenommen hat. Appetit gering, grosses Durstgefühl.

Leichte ikterische Verfärbung beider Conjunctiven. Haut leicht ikterisch verfärbt. Puls etwas erhöht gegen die vergangenen Tage (90), etwas kräftiger, arythmisch.

Die Leber steht gut 2 Finger breit unterhalb des rechten Rippenbogenrandes, palpabel. Tem-

peratur 37,2, 37,2. Respiration 20. Harnmenge gering, Eiweiss und Bilirubin enthaltend.

30. August. Nachts der Schlaf verhältnismässig gut. Heute morgens Erbrechen, alles was die Patientin geniesst, wird wieder erbrochen. Puls 88. Respiration 32. Temperatur 36,7, 37,2. Sclerae mehr ikterisch verfärbt. Der Harn von geringer Menge, zeigt bierbraune Farbe, enthält viel Bilirubin, schäumt beim Schütteln gelblich. Stuhl nicht vorhanden. Die Haut ist am ganzen Körper gelblich verfärbt. Es tritt morgens zum erstenmal Epistaxis in geringer Menge auf.

31. August. Die Patientin ist etwas alieniert, apathisch, spricht auf die Frage, wie lange sie schwer atme, mindestens 5—6 mal „schon lange" nach und gibt auch auf andere Fragen, die an sie gestellt werden, immer nur die Antwort: „schon lange".

Der Ikterus hat zugenommen. Puls 100. Respiration 24, sehr unregelmässig; Cheyne-Stokesche Atmung. Temperatur 36,5.

Abends 5 Uhr: P. gähnt sehr viel, ist ziemlich unruhig, wirft sich im Bett hin und her, lässt Urin unter sich gehen, reagiert auf Anrufen wenig. Puls ist beschleunigt, etwas klein, regelmässig, gleich gefüllt. Herzaktion ziemlich kräftig; an der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Die Leber ist als grosser Tumor in der rechten Seite des Abdomens fühlbar, gut handbreit unterhalb des Rippenbogens stehend. In der Nähe des Nabels, rechts von demselben ein etwa apfelgrosser Tumor zu fühlen — wohl die gefüllte Gallenblase.

31. August abends 7 Uhr: Temperatur 36,3.

Puls 108. Respiration 32. Nachts 12 Uhr: Puls sehr klein, frequent, unregelmässig.

Es werden 5 Pravaz'sche Spritzen olei camphorat. injiciert. Die Patientin ist sehr unruhig, spricht sehr laut.

1. September 7,15 morgens: Exitus letalis.

Die Untersuchung des am 30. und 31. VIII. ausgeschiedenen Harnes ergibt nach dem Eindampfen zu Syrupdicke das Vorhandensein von Tyrosinkrystallen. Auf den Objektträger aufgestrichene trockene Blutpräparate lassen eine deutliche Veränderung der Blutkörperchen erkennen, degenerative Formen derselben: kleine, grosse Blutkörper, kleeblattartige, etwas eckig geformte Blutkörper.

Sektionsbefund:

Augen braun. Haare braun. Haut weiss. Länge 151 cm. Körpergewicht 56 kg.

Gewichte: Linke Lunge 790 g, rechte Lunge 890 g, Herz 440 g, Leber 2100 g, Milz 105 g, linke Niere 330 g, rechte Niere 330 g.

Weibliche Leiche mit allgemein gelblich gefärbter Decke. Die Sclerae sehr stark gelb gefärbt. Totenflecke sehr reichlich, ziemlich dunkel. Die Mammae ziemlich klein. Das Abdomen aufgetrieben. Oedeme nicht vorhanden. Das Fettpolster ist über 12 cm stark entwickelt. In demselben über dem Bauch flache Blutaustritte. Namentlich in den unteren Partien sind die Bauchdecken im Bereich des Fettgewebes von konfluierenden Blutaustritten durchsetzt, auch in den Ansätzen der recti abdominales beiderseits zahl-

reiche flache Blutaustritte. In den abhängigen Partien des Abdomens etwa 30 ccm blutig tingierte seröse Flüssigkeit. Unter dem visceralen und parietalen Peritoneum, namentlich über dem Iliopsoas, beiderseits sehr ausgedehnte, flache, bläuliche Blutungen. Zwerchfell links 4., rechts 3. Intercostalraum. In dem Herzbeutel 20 ccm intensiv gelbliches, leicht getrübtes Serum.

Organe der Respiration: Im Fettgewebe des vorderen Mediastinums zahllose schwärzliche Blutungen. Die linke Lunge frei. In der linken Pleurahöhle 30 ccm braunes Serum, rechts ebenso. Beide Lungen mit glatter, durchsichtiger Pleura. Unter derselben mehrere flache Blutaustritte. Links: Das Gewebe beider Lungen dunkelrosa. Die untere Lunge blutreich, Gewebe beim Einschneiden knisternd, lufthaltig, ohne Einlagerungen. Rechts: Das Gewebe auch pflaumenweich, blutreich. Der Luftgehalt ist nirgends reduziert. In den Bronchien dunkle, flache Blutaustritte.

Verdauungskanal: Der Magen gross, enthält reichliche bräunliche, dünne Flüssigkeit; im Fundusteil ist die Schleimhaut durchsetzt von schwärzlichen Blutaustritten. Die übrige Mukosa ist gefeldert. Im Duodenum und Jejunum ist die Schleimhaut sehr sukkulent, alle Falten geschwellt und mit reichlicher, zäher, mit Blut gemischter, schleimiger Flüssigkeit bedeckt. Im unteren Ileum, wie am grossen und kleinen Netz ausgedehnte Blutaustritte. Die Mukosa ist am unteren Ileum von einer hellgrauen, schleimigen Masse bedeckt. Im Dickdarm trockene Kotmassen. Mukosa hier blass, einzelne dunkle Flecke von der Serosa her durchscheinend.

Leber: In allen Durchmessern sehr vergrössert, von derber Konsistenz. Kapsel hellgelb durchscheinend, an einigen Stellen ganz kleine Blutaustritte. Rechter Lappen: Grösste Breite 16 cm. Linker Lappen: Grösste Breite 12 cm. Rechter Lappen: Grösste Höhe 28½ cm. Linker Lappen: Grösste Höhe 15 cm. Konsistenz auffallend zäh. Auf dem Durchschnitt ist sehr deutlich die Zeichnung, entsprechend den Acini, erkennbar und zwar die centralen Acinuspartien als fein hellgelbe Pfropfen mit deutlicher, der Centralvene entsprechender Delle etwas vorstehend; die peripheren Acinusteile als fein graurosa Netz eingesunken. Der Blutgehalt ist ganz minimal, aus den grossen Venen entleert sich auf Druck nur ganz wenig helles, dünnes Blut.

Organ der Zirkulation: Das Herz von entsprechender Grösse und von sehr schlaffer, welker Konsistenz. Unter dem Epikard massenhaft spritzenförmige Ecchymosen. Der rechte Ventrikel etwas ausgedehnt, sein Endokard und seine Klappen gelb imbibiert. Die Muskulatur sehr weich, hell gelbbraun, doch ohne blutige Einlagerungen; auch die Vorhöfe und Muskulatur von hellgelber Farbe. Linkerseits ist die Muskulatur noch etwas dunkler, doch ebenfalls von weicher, brüchiger Konsistenz, unter dem Endokard vereinzelte Blutaustritte. Die Aortenklappen und Mitralsegel sind mit Galle hellgelb imbibiert. Im Anfangsteil der Aorta schwielige, fibröse Prominenzen, die auch ikterisch imbibiert sind.

Masse des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 9,5 cm, linke Ventrikeldicke 0,9 cm, Aortenumfang

6,8 cm, Mitralis 9,5 cm, rechte Ventrikelhöhe 9,5 cm, rechte Ventrikeldicke 0,3 cm, Pulmonalumfang 7,0, Tricuspidalis 10,5 cm.

Peritoneum, Milz: Die Milz 18:9,7. Die Pulpa auf dem Durchschnitt vorquellend, derb. Follikel erkennbar, Gerüst leicht vortretend.

Harnapparat: Beide Nieren sind gross, weich. Kapsel leicht abstreifbar. Oberfläche glatt, von blasser, braungelblicher Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, von zahllosen gelblichen Flecken durchsetzt, die Glomeruli als helle, durchscheinende Pünktchen daneben eingelagert. Die Markkegel sind viel dunkler, die Spitzen etwas heller. Im Nierenbecken vereinzelte Blutaustritte spritzenförmig. Die Blase enthält etwas eigelbe, schleimige Flüssigkeit. Mukosa gelblich imbibiert.

Die Vagina ist eng; in derselben sehr reichliche, schmierige, bräunliche Massen. Das orificium externum: ein feines, rundes Grübchen, von Blutaustritten umgeben. Die Uterusmuskulatur weich, gelb imbibiert. Die Mukosa dunkel gerötet, intensiv injiciert. Das rechte abdominale Tubenende ist obliteriert, stark wurstförmig aufgetrieben, in der Ampulle gelbliche eiterige Flüssigkeit. Die Mukosa intensiv gerötet. Im rechten Ovarium eine walnussgrosse, von rötlichem Inhalt gefüllte, glattwandige Cyste. Im linken mehrere Corpora fibrosa.

Anatomische Diagnose:

Akute Phosphorvergiftung. Fettdegeneration der Leber, der Nieren, des Myokards. Multiple Blutaustritte im subkutanen Fettgewebe und unter

allen serösen Häuten. Akute hämorrhagische Gastritis. Rechtsseitiger Pyosalpinx. Cyste im rechten Ovarium.

Dieser Sektionsbefund bestätigt also die an dem Krankenbett gemachten Beobachtungen. Wenn nicht schon die Anamnese über den vorliegenden Krankheitsfall den nötigen Aufschluss gegeben hätte, so hätte noch eine akute gelbe Leberatrophie, die in so vieler Beziehung der Phosphorvergiftung gleicht, differentialdiagnostisch in Betracht kommen können, in dem vorliegenden Falle mit um so mehr Recht, als es sich hier um eine junge Gravida handelte. Diese Erkrankung ist allerdings verhältnismässig selten. Es dürfte von Interesse sein, an dieser Stelle beide Erkrankungen miteinander zu vergleichen. Von der akuten gelben Leberatrophie werden meistens jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts befallen, und zwar sind es in den meisten Fällen Gravidae.

So viel nun beide Erkrankungen miteinander gemein haben, so lassen sich doch eine ganze Reihe Unterschiede zwischen beiden konstatieren: Die ersten Erscheinungen bei der akuten gelben Leberatrophie bestehen in Störungen des Allgemeinbefindens; es stellt sich zunächst eine leichte Gastroenteritis ein, diese Prodromalerscheinungen können jedoch auch fehlen, sind aber bei der Phosphorvergiftung stets vorhanden und treten viel heftiger auf. Bei der akuten gelben Leberatrophie tritt dann sofort Ikterus ein und zwar sehr hochgradig, während sich bei jener Erkrankung derselbe erst später ganz allmählich ausbildet.

Während nun bei der Atrophie, wie ja schon

der Name sagt, von vornherein eine Schrumpfung eintritt, schwillt die Leber bei Phosphorvergiftung beständig an bis zum Exitus letalis. Die Schmerzen in der Lebergegend sind bei der Atrophie nicht immer und auch nicht so stark vorhanden, hier aber sehr lebhaft und stets vorhanden. Bei der Phosphorvergiftung haben wir häufiges, heftiges Erbrechen mit intensiven Magenschmerzen, die erbrochenen Massen leuchten im Dunkeln und riechen nach Phosphor, hier leichtes Erbrechen ohne den charakteristischen Befund. Nun erfolgt bei der Phosphorvergiftung noch einmal Erbrechen und Leibschmerzen. Und dann treten bei beiden Erkrankungen die Erscheinungen des Nervensystems ein, aber sehr verschieden voneinander. Bei der Phosphorvergiftung bleibt das Bewusstsein erhalten, erst ganz zuletzt tritt Somnolenz und Delirium ein. Bei der Leberatrophie sehr schwere nervöse Symptome, heftige und häufige Delierien, die schliesslich in maniakalische Anfälle ausarten können. Der Harn ist bei der Phosphorvergiftung quantitativ vermindert bis zur völligen Anurie, bei Atrophie nur wenig vermindert und von geringerem Eiweissgehalt als dort. Leucin und Tyrosin werden bei der Atrophie häufig im Harn nachgewiesen, dort seltener. Die Temperatur ist bei der Phosphorvergiftung nicht gesteigert, bei der Atrophie fast immer Fieber, zuweilen sehr hohes, dem Charakter einer akuten Infektionskrankheit entsprechend. Allerdings hat man bei der Phosphorvergiftung als Besonderheit eine hohe prämortale oder postmortale Temperatursteigerung bis zu 42^0 C. beobachtet. Auf

den infektiösen Charakter der akuten gelben Leberatrophie weist dann gleichfalls der Milztumor hin, der bei der Phosphorvergiftung fehlt.

Ueber die Entstehungsursache des Ikterus, der beiden Erkrankungen gemeinsam ist, sind die meisten Autoren der Ansicht, dass er durch Druck der vergrösserten Leberzellen auf die feinen Gallengänge entsteht, wodurch ein Resorptionsikterus zu stande kommt, vorausgesetzt, dass der Zerfall und die Degeneration der Leberzellen nicht zu weit vorgeschritten sind und ein gewisser Grad von Gallenbildung noch vorhanden ist. Der Ikterus sowohl bei akuter Leberatrophie, als auch bei akuter Phosphorvergiftung ist ein Resorptionsikterus, bedingt durch parenchymatös entzündliche Fettdegeneration der Leberzellen und Abstossung der fettig entarteten Epithelien der feinen Gallenkanäle (Bollinger). Also hepatogener, nicht hämatogener Natur ist der Ikterus. Die von den Lymphgefässen der Leber resorbierte Galle wird dann durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn übergeführt und verbreitert sich so über den ganzen Organismus.

Bezüglich der Therapie ist noch zu erwähnen, dass man, sobald die Diagnose „Phosphorvergiftung gesichert ist, welche durch den charakteristischen Geruch und das Leuchten des Phosphors im Dunkeln unschwer zu stellen ist, sofort eine Magenausspülung vornimmt. Dann gibt man Cuprum sulfuricum 0,1 g, das in doppelter Beziehung wirkt, einmal als Brechmittel durch einen auf die Magenschleimhaut ausgeübten Reiz, dann aber auch als Antidot; als solches hat es nämlich die

Wirkung, dass es das metallische Kupfer auf P niederschlägt und so die Resorption desselben verhindert. Darauf gibt man ein Abführmittel, wobei aber nicht Olei Ricini verordnet werden darf, da in demselben der Phosphor löslich ist. Es würde sich da empfehlen: Sennainfus, Natrium sulfuricum oder Magnesium sulfuricum. Oder aber man verordnet altes, nicht rektificiertes Terpentinöl. Das Terpentinöl, das Ozon enthält, der wie Sauerstoff wirkt, hat die Eigenschaft, den Phosphor durch Oxydation in nicht giftige phosphorige Säure überzuführen. Es wird gegeben in Dosen von 5,0—10,0 g in ein schleimiges Vehikel eingehüllt oder in Gelatinekapseln. Ferner kann man auch Kalium permanganatum in 0,2% Lösung verordnen; dieses bildet mit P Manganoxyd. Sowohl cuprum sulfuricum, als auch Kalium permanganatum kann man auch zu den Magenspülungen in schwachen Lösungen von 0,1—0,2% verwenden.

Ist das Gift bereits resorbiert und stellen sich schwere Symptome ein, dann kommt selbstverständlich nur noch eine symptomatische Behandlung in Betracht. Man wird versuchen, die Kräfte durch roborierende Mittel zu erhalten. Das später eintretende schwere Erbrechen, das die Kräfte des Patienten sehr mitnimmt, wird man mit Eispillen zu bekämpfen suchen. Die eintretende Herzschwäche ist durch Kampherinjektionen zu beseitigen.

An dieser Stelle mag es mir gestattet sein, den Herren Professor Dr. J. v. Bauer, Professor Dr. O. Bollinger und Professor Dr. May für gütige Ueberlassung der Arbeit und erteilte Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

A. Strümpell, Lehrbuch der speziell. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

H. v. Tappeiner: Arzneimittellehre.

P. Kraft: Akute Phosphorvergiftung.

S. Brüll: Zur Kenntnis der akuten Phosphorvergiftung.

O. Bollinger: Zur pathologischen Anatomie der akuten Leberatrophie und Phosphorvergiftung.

Dürck: Atlas und Leitfaden der pathologischen Mikroskopie.

G. Badt: Kritische und klinische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung.

N. Fischer: Ueber die Prognose der akuten Phosphorvergiftung nach Eintritt von Ikterus und Leberschwellung.

Virchow's Jahresberichte.

Ossikowski: Wiener Med. Wochenschrift 1881, Nr. 33 u. 34.

Lewin: Virchow's Archiv XVI.

v. Ziemssen: Spezielle Pathologie und Therapie.

Schultzen und Riess: Ueber akute Phosphorvergiftung und akute Leberatrophie.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 10. Oktober 1868 in Bernburg a. Saale als Sohn des dortigen Superintendenten Carl Bastian und dessen Ehefrau Marie, geb. Heldring. Besuchte die Gymnasien zu Bernburg, Zerbst und Goslar, bestand im März 1889 das Abiturientenexamen; studierte dann in Halle und Berlin Theologie, bestand im Juli 1892 das erste theologische Examen, besuchte im Januar, Februar den Seminarkurs zu Osterburg i. Altmark, war dann bis Ostern 1897 in Schlesien und Westfalen als Haus- und Privatlehrer thätig. Unterzog mich im Sommer 1897 dem zweiten theologischen Examen. Wurde dann für den 1. Oktober 1897 zum Lehrvikar ernannt; wandte mich aber dann, durch innere wie äussere Gründe bewogen, dem mir mehr zusagenden Studium der Medizin zu; studierte in Halle und Erlangen, bestand an letzterer Universität nach viersemestrigem Studium das Tentamen physicum, studierte weitere 5 Semester in München und bestand Ende Mai 1903 dort die ärztliche Approbationsprüfung.

W. Bastian.